

# Síndrome ocular isquêmica: relato de caso

## *Ocular ischemic syndrome: case report*

Theodmiro Lourenço Garrido Neto <sup>(1)</sup>  
Regina Halfeld <sup>(1)</sup>  
Walter Yukihiko Takahashi <sup>(2)</sup>

### RESUMO

A Síndrome Ocular Isquêmica (SOI) define o quadro de sinais e sintomas oculares secundários à obstrução severa da artéria carótida comum ou interna. Geralmente se manifesta de forma unilateral e ocorre em pacientes acima de 50 anos de idade, associando-se com freqüência a alterações sistêmicas e elevada taxa de mortalidade. Apresentamos um caso de SOI e analisamos as manifestações clínicas e os achados da angiofluoresceinografia, duplex Doppler de carótidas, angiografia por ressonância magnética e testes eletrofisiológicos da retina. Discutimos ainda o diagnóstico diferencial e os aspectos terapêuticos desta síndrome que é pouco descrita na literatura nacional.

**Palavras-chaves:** Síndrome Ocular Isquêmica; Artéria carótida; Retina.

---

### INTRODUÇÃO

Virchow <sup>1</sup> em 1856 foi o primeiro a correlacionar oclusão da artéria carótida a distúrbios visuais. Apesar de Kearns e Hollenhorst <sup>2</sup> terem diagnosticado este quadro em 22 pacientes, foi Hedges <sup>3</sup> em 1962 o primeiro a descrever esta síndrome que posteriormente recebeu as seguintes denominações: glaucoma isquêmico, inflamação ocular isquêmica, retinopatia de estase venosa, retinopatia de fluxo colateral, oftalmopatia isquêmica e isquemia ocular crônica <sup>4</sup>.

SOI é a denominação mais aceita para definir o quadro de sinais e sintomas oculares secundários à obstrução severa da artéria carótida (AC) comum ou interna ipsilateral, sendo necessária a obstrução de 90% ou mais de sua luz. Ocorre em 5% dos casos de obstrução da AC interna, tendo a aterosclerose como causa mais comum <sup>4</sup>.

Geralmente acomete pacientes do sexo masculino e com mais de 50 anos de idade, associando-se com freqüência a alterações sistêmicas severas e a alta taxa de mortalidade (40% em 5 anos) <sup>5</sup>. O envolvimento bilateral ocorre em 20% dos casos <sup>6</sup>.

São inúmeras as publicações internacionais de SOI, no entanto, os autores apresentam e discutem o primeiro relato de caso da literatura oftalmológica brasileira.

---

### RELATO DO CASO

AMV, sexo feminino, branca, 55 anos, encaminhada ao serviço de oftalmologia do HC-FMUSP em junho/96.

QP/HDA: dor ocular crônica, em peso, com irradiação para região frontal

---

Realizado no Departamento de Oftalmologia do HC-FMUSP.

<sup>(1)</sup> Pós-Graduando(a) (Doutorado) do Departamento de Oftalmologia do HC-FMUSP.

<sup>(2)</sup> Médico Assistente Doutor do Departamento de Oftalmologia do HC-FMUSP.

Endereço para correspondência: Rua Pedro de Toledo, 544 - apto 304, Vila Clementino, São Paulo (SP) CEP 04039-001. Fone: (011) 549-6274.

---

esquerda e discreta baixa da acuidade visual há 4 meses. Síncope e claudicação intermitente de membro inferior esquerdo.

AP: hipertensão arterial sistêmica e Diabetes melito há 10 anos, infarto agudo do miocárdio e cirurgia cardíaca (artéria mamária) há 8 anos, embolectomia de artéria femoral há 7 anos e acidente vascular cerebral isquêmico há 2 meses.

Ectoscopia, reflexo fotomotor, motilidade ocular extrínseca, biomicroscopia de segmento anterior e gonioscopia sem alterações.

Acuidade visual: S/C: OD:20/30 C/C:OD: +0,50DE 20/20  
OE: 20/30 OE: +0,50DE 20/30

Teste de "photostress": OD: 37 segundos OE: 79 segundos  
Po: OD: 13 mmHg OE: 10mmHg

Fundo de olho (AO): disco óptico normal, atenuação arteriolar difusa e dilatação venular sem tortuosidade. Microaneurismas e hemorragias intraretinianas arredondadas

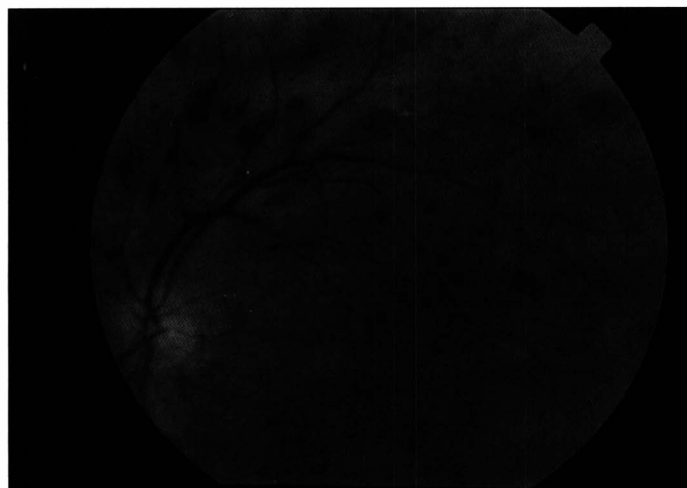


Fig. 1 - Microaneurismas e hemorragias "dot and blot" em média periferia OE.



Fig. 2 - Ausência de fluxo na A.C.I.E. no exame de Doppler colorido.



Fig. 3 - Angiografia por Ressonância Magnética: oclusão completa da A.C.I.E.

("dot and blot") não confluentes presentes em média periferia alcançando o polo posterior. Mácula normal. Estas manifestações eram mais exuberantes em OE (Figural).

Angiografia fluoresceínica: tempo circulatório braço-coróide aumentado e tempo arterio-venoso (AV) prolongado. Hemorragias e microaneurismas em média periferia. "Staining" de artérias no quadrante temporal inferior do OE.

Duplex Doppler de artérias carótidas: AC Comum Direita: estenose de 1% a 49%; AC Interna Direita (ACID): estenose de 50% a 69%; AC Comum Esquerda: espessamento intimal; AC Interna Esquerda(ACIE): oclusão completa (100%) (Figura 2).

Angiografia dos vasos cervicais por Ressonância Nuclear Magnética (RNM): redução moderada do fluxo em ACID e oclusão total em ACIE (Figura 3).

ERG: OD: respostas normais; OE: redução da amplitude das ondas a e b ao estímulo escotópico e aumento da latência dessas ondas ao estímulo fotópico.

EOG: olho direito: 240%; olho esquerdo: 200%.

A paciente foi encaminhada para avaliação cardiovascular e neurológica, sendo indicada inicialmente simpatectomia lombar e endarterectomia de A.C. direita.

## DISCUSSÃO

A SOI acomete pacientes do sexo masculino (2:1) e com mais de 50 anos<sup>6</sup>.

As alterações sistêmicas associadas ao caso são compatíveis com a literatura. Dois terços dos pacientes são hipertensos e metade são diabéticos. Apresentam doença isquêmica cardiovascular em 50% dos casos, enquanto 25% têm história de acidente vascular cerebral e 20% apresentam doença vascular aterosclerótica periférica severa<sup>5</sup>.

A doença obstrutiva das artérias carótidas, do ponto de vista ocular, pode ser assintomática ou manifestar-se de forma aguda ou crônica. A forma crônica, ocorrida neste caso, é mais rara e caracterizada por isquemia ocular de instalação progressiva; diferente da forma aguda, secundária a êmbolos da placa de ateroma e clinicamente associada com amaurose fugaz.

A diminuição da acuidade visual é gradual e trata-se do sintoma mais comum (90%). Em média 35% têm acuidade entre 20/20 e 20/40, 30% entre 20/50 e 20/400, e 35% de CD a PL<sup>4,6</sup>. Geralmente ocorre recuperação prolongada ao "photostress test"<sup>4</sup>. No presente caso, a recuperação foi de 79".

Dor ocular com irradiação para o supercílio está presente em 40% dos relatos.

A isquemia de segmento anterior provoca neovascularização de íris em 2/3 dos casos de SOI, mas somente 50% desses evolui com glaucoma neovascular<sup>6</sup>. Esses casos podem manifestar-se com hiperemia ocular, edema e estrias de córnea, flare na câmara anterior ou irite. Há pouca diferença na incidência de catarata entre os olhos afetados e os contralaterais<sup>4</sup>.

Em alguns casos a Po pode ser normal ou baixa, mesmo na vigência de fechamento total do seio camerular por tecido fibrovascular. Fenômeno provavelmente secundário à redução da perfusão sangüínea ao corpo ciliar pela estenose da artéria carótida, com conseqüente diminuição da produção de humor aquoso<sup>4</sup>.

Neste caso, nenhuma alteração de segmento anterior foi observada.

As alterações de segmento posterior foram compatíveis com as mais freqüentemente descritas. Atenuação arterial, dilatação venosa sem tortuosidade, hemorragias intraretinianas (80%) e microaneurismas em média periferia<sup>6</sup>.

A maioria dos casos de SOI é diagnosticada como obstrução venosa ou retinopatia diabética, pois hemorragias e microaneurismas são manifestações que comumente ocorrem nestes casos, sendo o diagnóstico diferencial difícil principalmente nos casos em que a SOI está sobreposta à retinopatia diabética<sup>4</sup>.

O padrão de disposição dos microaneurismas e das hemorragias aliado a presença de outros sinais no segmento posterior (exsudatos duros, manchas algodinosas, tortuosidade venosa e anomalias microvasculares intraretinianas) podem auxiliar no diagnóstico diferencial. Embora a presença destes sinais possa ocorrer nos casos de SOI quando há retinopatia

diabética sobreposta<sup>4</sup>.

Além disso, manchas algodinosas e "mácula em cereja" podem ocorrer em 5% e 12% dos casos SOI respectivamente<sup>6</sup>.

Apenas 67% das oclusões de A.C. têm alterações oculares à angiografia fluoresceínica (AF). Foram observados em OE tempo circulatório braço-coróide prolongado (31 seg), achado em 60% dos casos da literatura<sup>7</sup>; "leading edge"<sup>4</sup>; tempo AV prolongado (20 seg), presente em 95% dos casos descritos<sup>6</sup> e hemorragias e microaneurismas em média periferia, extremamente importantes para o diagnóstico de SOI<sup>6</sup>. Não foi observado edema de mácula, presente em 15% dos casos. "Staining" arterial descrito em 85% dos casos<sup>6</sup> não ocorre em casos OACR, e em OVCR ocorre apenas em veias<sup>4</sup>. Não foram observados neovasos.

Em OD, foram encontrados apenas microaneurismas e hemorragias.

O ERG do OD não demonstrou sinais de isquemia, apesar da AC ipsilateral apresentar obstrução de 69%. As alterações de amplitude e latência das ondas a e b no OE provavelmente são decorrentes do fluxo sangüíneo ocular reduzido por oclusão total da AC esquerda. A diminuição da amplitude da onda b é mais sensível nos quadros isquêmicos. Casos de oclusão da artéria central da retina isolada alteram somente a onda b, uma vez que a circulação coroideana não é afetada<sup>4</sup>.

Ashworth<sup>8</sup> evidenciou EOG normal em casos de SOI. Entretanto, Kril<sup>9</sup> encontrou menor sensibilidade do EOG em relação ao ERG nesses casos.

O Duplex Doppler de carótidas e a angiografia cervical por Ressonância Magnética foram conclusivos quanto a origem dessas manifestações ao revelarem o comprometimento obstrutivo das artérias carótidas com oclusão completa da ACIE.

A redução do fluxo sangüíneo provocada pela estenose severa da artéria carótida pode ser compensada pelo sistema contralateral ou pela artéria carótida externa ipsilateral com fluxo retrógrado na artéria oftálmica, observado em 26,8% dos casos de Doppler colorido de órbita<sup>10</sup>. Daí a importância deste exame para a monitorização de pacientes com doença obstrutiva das artérias carótidas.

A conduta terapêutica para casos de aterosclerose de artéria carótida é determinada pelo seu grau de estenose e pela presença de sintomas, sendo a endarterectomia o tratamento adotado, com estabilização ou melhora visual em 25% dos casos<sup>11</sup>. Casos sintomáticos com estenose de 70% a 99% apresentam indicação formal<sup>12,13</sup>. No entanto, a obstrução de 100% contra-indica esse procedimento<sup>11</sup>.

Não há diferença significativa quanto ao tratamento clínico ou cirúrgico em pacientes sintomáticos com obstrução de 0% a 29%, mas é controversa a indicação naqueles que apresentam obstrução entre 50% e 69%<sup>13</sup>.

A endarterectomia não foi realizada devido à oclusão completa da ACIE e ao alto risco de complicações cirúrgicas.

A hipertensão ocular, por vezes presente, deve ser tratada a fim de melhorar a perfusão ocular e prevenir uma maior perda funcional.

A indicação de fotocoagulação panretiniana é difícil e controversa. Mizener<sup>14</sup> e cols não observaram exclusão capilar retiniana em nenhum dos 39 olhos com SOI examinados; mesmo naqueles com Diabetes melito.

Em casos de neovascularização de segmento anterior e/ou posterior com seio camerular aberto, e portanto sem aumento da Po, a fotocoagulação panretiniana ou a crioterapia devem ser realizadas em função da transparência dos meios<sup>15</sup>. No entanto, segundo Mizener<sup>14</sup>, não há base científica que justifique fotocoagulação panretiniana pela presença de neovasos no segmento anterior, visto que um processo experimental de isquemia uveal sem isquemia retiniana semelhante ao da SOI, é capaz de produzir neovascularização de segmento anterior.

O tratamento para casos de glaucoma neovascular refratários a panfotocoagulação retiniana, crioterapia panretiniana e procedimentos filtrantes ou "shunts", pode ser realizado através de processos ciclodestrutivos (ciclotocoagulação direta ou transescleral, ciclocrioterapia ou ciclodiatermia)<sup>16</sup>.

Atenção deve ser dada aos casos SOI que apresentam seio camerular fechado e Po normal, pois a reversão da obstrução da artéria carótida pela endarterectomia pode causar elevação importante da Po devido ao aumento da perfusão ao corpo ciliar<sup>14</sup>.

Após 1 ano e meio de acompanhamento, através de biomicroscopia do segmento anterior, gonioscopia, medida da Po, exame de fundo de olho e angiografia fluorescência, o quadro clínico permanece estável e inalterado em ambos os olhos.

#### SUMMARY

*Ocular signs and symptoms secondary to severe common or internal carotid artery occlusion are named OIS. This is usually unilateral, occurs in patients over 50 years of age and is frequently associated with systemic diseases and a high mortality rate. We describe herein a case of OIS and analyze its clinical manifestations and findings of fluorescein angiography, carotid duplex Doppler, carotid magnetic resonance, ERG and EOG. We also discuss the*

*diferencial diagnosis and the management of this syndrome which is poorly reported in our literature.*

**Key words:** Ocular Ischemic Syndrome; Carotid artery; Retina.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Virchow R. Zm pathologischen anatomie der netzhant und des sehnerven. Arch Pathol Anat Physiol Klin Med 1856;10:170-93.
2. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. Mayo Clin Proc 1963;38:304-12.
3. Hedges TR. Ophthalmoscopic findings in internal carotid artery occlusion. Johns Hopkins Med J 1962;111:89-97.
4. Brown GC. Ocular ischemic syndrome. Ryan S, Schachat AP, Murphy RP. Retina. Second Edition 1994;2:1515-26.
5. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE, Menduke H. The ocular ischemic syndrome. II. Mortality and systemic morbidity. Int Ophthalmol 1990;13:187-91.
6. Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome: clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. Int Ophthalmol 1988;11:239-51.
7. Ridley M, Walker P, Keller A, Chew E. Ocular perfusion in carotid artery disease. Poster presentation. American Academy of Ophthalmology, New Orleans, 1986.
8. Ashworth B. The eletro-oculogram in disorders of the retinal circulation. Am J Ophthalmol 1966;61:505-8.
9. Kril AE, Diamond M. The eletroretinogram in carotid artery disease. Arch Ophthalmol 1962;68:42-51.
10. Costa VP. Avaliação da circulação retrobulbar de pacientes com doença obstrutiva severa da artéria carótida interna através do exame de Doppler colorido. Tese de Doutorado (FMUSP), 1996.
11. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. III. Visual prognosis and the effect of treatment. Int Ophthalmol 1991;15:15-20.
12. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Eng J Med 1991;325:445-53.
13. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: MCR European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991;337:1235-43.
14. Mizener JB, Podhajsky BSN, Hayreh SS. Ocular Ischemic Syndrome. Ophthalmol 1997;104(5):859-64.
15. Carter JE. Panretinal photocoagulation for progressive ocular neovascularization secondary to occlusion of the common carotid artery. Ann Ophthalmol 1994;16:572-76.
16. Bloom SM, Brucker AJ. Peripheral Retinal Vascularization. In: Laser Surgery of the Posterior Segment. Philadelphia (New York), Ed. Lippincott-Raven 1997;130-2.

## Novidades na Internet!!!

Agora no site CBO você tem disponível todas as informações na íntegra dos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia

<http://www.cbo.com.br/abo>